

# Actividad física y obesidad

John Duperly · Santafé de Bogotá

**Propósito:** el objetivo de la presente revisión es brindar a los lectores un análisis crítico de la literatura dedicada a discutir el papel del ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad.

**Fuente de los datos:** se realizó una revisión sistematizada y computarizada de la literatura médica por medio de Medline, desde enero de 1990 hasta diciembre de 1998.

**Selección de los estudios:** la estrategia de búsqueda se basó en los términos "obesity" u "overweight" y "exercise" o "physical activity". Las restricciones utilizadas fueron: idioma inglés o alemán. Adicionalmente fueron consultadas las "Guías para Manejo y Prevención de la Obesidad del Royal College of Physicians" (1997) y las "Guías Basadas en la Evidencia para el Manejo de la Obesidad en Alemania", (1998), así como las "Conclusiones del Primer Consenso Latinoamericano de Obesidad", Brasil (1998).

**Extracción de los datos:** los hallazgos presentados en la literatura fueron agrupados en cuatro aspectos fundamentales: modificaciones en la composición corporal, cambios metabólicos, hipertensión arterial y prescripción del ejercicio, incluyendo un resumen de recomendaciones concretas para la práctica de la actividad física basadas en la literatura y la experiencia del autor.

**Conclusiones:** se concluye con base en la literatura actual que la actividad física hace parte fundamental de la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad. Los trabajos mencionados muestran una especial importancia del ejercicio en la estabilización del peso corporal después de una reducción inicial, gracias a una menor reducción en el metabolismo basal, mejor oxidación de las grasas y un balance energético favorable. Adicionalmente el ejercicio logra modificar significativamente factores de riesgo cardiovascular como la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la hipertensión arterial favoreciendo así una menor morbilidad y mortalidad del paciente obeso.

**Palabras clave:** *obesidad, sobrepeso, ejercicio, actividad física, composición corporal, metabolismo energético, factores de riesgo cardiovascular, resistencia a la insulina, hipertensión arterial (Acta Med Colomb 2000;25:31 -43).*

## Objetivo

El objetivo de la presente revisión es brindar a los lectores un análisis crítico de la literatura dedicada a discutir el papel del ejercicio físico en el tratamiento de la obesidad. Se busca dar así una visión global del estado actual del conocimiento acerca del papel del ejercicio en la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad, así como del sustento fisiopatológico para las interacciones entre actividad física, control del peso corporal y factores de riesgo cardiovascular. Así mismo, se busca presentar a los lectores interesados recomendaciones prácticas, basadas en las publicaciones más recientes, acerca de la forma de prescribir o realizar actividad física regular como parte de un programa de reducción o control del peso corporal.

## Material y método

Como estrategia principal, se realizó una revisión sistematizada y computarizada de la literatura médica por me-

dio de MEDLINE, desde enero de 1990 hasta diciembre de 1998. La estrategia de búsqueda se basó en los términos "obesity" u "overweight" y "exercise" o "physical activity". Algunos artículos publicados entre 1980 y 1990 citados por la literatura reciente por su importancia en la comprensión actual del problema fueron consultados por las referencias dadas. Las restricciones utilizadas fueron: idioma inglés o alemán. Aunque se analizaron primordialmente artículos de estudios *in vivo* en humanos no se descartaron algunas publicaciones experimentales en animales o *in vitro* por considerarlas relevantes en la sustentación de las interacciones metabólicas. Adicionalmente fueron consultadas las "Guías para Manejo y Prevención de la Obesidad del Royal College of Physicians" de 1997 (1) y las "Guías Basadas en la Evidencia para el Manejo de la Obesidad en

Dr. John Duperly Sánchez: Jefe de Investigación, Facultad de Medicina, Universidad del Rosario. Médico Internista, Unidad de Cuidado Intensivo Médico, Fundación Santafé de Bogotá.

Alemania" de 1998 (2), así como las "Conclusiones del Primer Consenso Latinoamericano de Obesidad en Brasil, 1998 (3). Los hallazgos presentados en la literatura fueron agrupados para una mejor comprensión del problema en cuatro aspectos fundamentales de acuerdo con los esquemas presentados en artículos de revisión o presentaciones de expertos en simposios internacionales: Modificaciones en la composición corporal, Cambios metabólicos, Hipertensión arterial y Prescripción del ejercicio, incluyendo un resumen de recomendaciones concretas para la práctica de la actividad física basadas en la literatura y la experiencia del autor. La discusión del tema incluye comentarios críticos del autor, en especial sobre algunos aspectos metodológicos de los diferentes estudios tales como sesgos de selección, tamaño de las muestras, control de variables de confusión, monitorización y mediciones del gasto calórico en reposo y ejercicio, y control de las diferentes variables relacionadas con el ejercicio, tales como intensidad relativa, duración, frecuencia y respuesta individual.

### Introducción

La creciente prevalencia de la obesidad en el mundo y sus implicaciones para la salud pública han llevado a considerar el problema del sobrepeso como una epidemia del siglo XXI tanto en los países industrializados como en muchos países latinoamericanos como Colombia, México, Argentina, Brasil, Uruguay y Chile (3). El sedentarismo por su parte parece jugar un papel fundamental en el desarrollo y el mantenimiento del sobrepeso, por lo cual se considera actualmente que el aumento del gasto calórico a través del ejercicio debe hacer parte de todo programa de prevención y tratamiento de la obesidad.

Hace ya 13 años William C. Roberts, editor de una de las revistas de cardiología más importantes del mundo, publicó un editorial titulado "Un agente hipolipemiente, antihipertensivo, inotrópico positivo, cronotrópico negativo, vasodilatador, diurético, anorexígeno, reductor de peso, catártico, hipoglicemiante, ansiolítico, hipnótico y con propiedades antidepresivas" (4). Muchos médicos descubrieron con sorpresa que no se trataba de un desarrollo revolucionario de la industria farmacéutica, sino de un arma preventiva y terapéutica al alcance de la humanidad desde hace miles de años: el ejercicio físico.

La evidencia epidemiológica y experimental acerca de los beneficios del ejercicio físico regular para el mantenimiento y la recuperación de la salud son tan abundantes (4-13) que la misma organización mundial de la salud se ha preocupado por dictar recomendaciones a todos los gobiernos del mundo para incrementar los niveles de actividad física regular como estrategia masiva de salud pública (5). Jeremy Morris, autor de los primeros trabajos epidemiológicos para el estudio de la relación entre mortalidad cardiovascular y actividad física, hace ya más de 30 años en Inglaterra, sigue considerando, después de un cuidadoso análisis de la literatura, que se trata de la "mejor inversión

en salud pública" para la prevención de la enfermedad coronaria en la actualidad (6). Otros epidemiólogos como Powell, Blair, Paffenbarger, Siscovik y Powell, de gran trayectoria en el área de la actividad física y la salud, han realizado estimativos acerca del impacto que el sedentarismo tiene sobre la mortalidad por enfermedad cardiovascular, diabetes y cáncer concluyendo que sería posible reducir hasta en 30% la mortalidad por estas enfermedades si la gran mayoría de la población dejara el sedentarismo para adoptar un estilo de vida más activo (7-13).

Aunque la prevalencia del sedentarismo no ha sido adecuadamente estudiada en Latinoamérica, es probable que las cifras sean similares a las de otros lugares del mundo occidental, especialmente por la gran similitud en los estilos de vida en las ciudades. La enorme prevalencia del sedentarismo lo convierte en un factor de riesgo con gran impacto epidemiológico. Se ha calculado que 70 a 80% de la población adulta no realiza actividad física regular (7). La presente revisión pretende profundizar en los mecanismos biológicos que explican la importancia del ejercicio en la prevención y el tratamiento de la obesidad, la enfermedad cardiovascular, la resistencia a la insulina y el cáncer, así como brindar al lector criterios y recomendaciones concretas para la práctica del ejercicio.

### Composición corporal

#### Reducción y mantenimiento del peso

Fundamentalmente se acepta que el aumento del tejido adiposo se relaciona con un imbalance entre el aporte y el consumo calórico. La reducción de la ingestión calórica y el aumento del gasto energético a través de la actividad física son considerados por tanto los pilares del tratamiento del sobrepeso y la obesidad (14). Sin embargo, algunos trabajos han planteado consumos calóricos y niveles de actividad física similares para sujetos obesos comparados con individuos normales, atribuyendo las diferencias principalmente al consumo proporcionalmente elevado de grasas en la dieta y a diferencias en el metabolismo basal (15, 16).

Por otra parte es frecuente que en la práctica clínica se subestime el valor del ejercicio probablemente debido a algunas dificultades conceptuales. Muchos pacientes, nutricionistas y médicos han tenido la frustrante experiencia de no observar modificaciones en el peso corporal después de una o varias sesiones de ejercicio. Debido a la alta densidad calórica del tejido graso, cabe recordar que la magnitud del déficit energético necesario para la reducción de peso es muy alta. Para lograr una reducción de 1 kg de peso corporal es necesario dejar de consumir cerca de 7.000 kcal o gastar 7.000 kcal por medio de actividad física. Ambas alternativas resultan a primera vista prácticamente imposibles. Si se pretende alcanzar un déficit energético suficiente para reducir 1 kg de peso exclusivamente por medio del ejercicio, esto correspondería a cerca de 100 km de trote suave, 150 km de caminata o 200 km de

bicicleta, para una persona de 80 kg, manteniendo una ingestión calórica constante.

Naturalmente, estas cargas de ejercicio representan una meta prácticamente inalcanzable, en especial para el paciente obeso. Si esta meta se desea alcanzar en pocos días, probablemente generará la frustración mencionada. Sin embargo, si se planea crear un pequeño déficit calórico diariamente por ejemplo a través de una combinación de restricción calórica moderada en la dieta y 30 minutos de actividad física de baja o mediana intensidad, fácilmente se obtendrá un déficit calórico de 350 kcal al día, 7000 kcal en 20 días o 70 000 kcal (10 kg) en 200 días (7 meses), si se logran mantener a largo plazo estas modificaciones en el estilo de vida. Por tratarse de un sistema biológico, estos cálculos están sujetos a multitud de variables genéticas y metabólicas que explican la gran variabilidad en la reducción de peso con programas de intervención de características similares tanto en la dieta como en el ejercicio.

La importancia de los programas de actividad física ha sido demostrada especialmente en el mantenimiento de los logros alcanzados a través de dietas hipocalóricas. Con frecuencia se observa durante o después de una reducción de peso, una estabilización del peso corporal en el mejor de los casos y por lo general una ganancia de peso hasta regresar en menos de un año a valores aun superiores al inicial a pesar de una severa restricción calórica. Es allí donde el ejercicio y la terapia psicológica son armas terapéuticas necesarias para lograr cambios del comportamiento y mantener la reducción de peso o estabilizar el peso corporal.

El papel del sedentarismo en la generación del sobrepeso y la obesidad es para la mayoría de los expertos de gran importancia. Existe una clara tendencia al incremento en el índice de masa corporal (IMC) en los países industrializados, que no ha podido ser explicado claramente por las modificaciones en la dieta. Estudios transversales de gran complejidad han demostrado una menor actividad física en los individuos obesos (17). Naturalmente, en este tipo de estudios no se puede concluir que la menor actividad física sea necesariamente causal de la obesidad, pues podría ser igualmente una consecuencia de la misma.

El tiempo dedicado a la televisión parece ser un factor importante en niños y jóvenes. Aquellos niños con tiempos de televisión mayores a cinco horas por día se vuelven más frecuentemente obesos que niños con tiempos de televisión inferiores a dos horas al día (hasta cuatro veces) (18). Durante la teleaudiencia, se ha demostrado una importante reducción del metabolismo basal, aun por debajo del metabolismo en condiciones de reposo (19). Esta alteración metabólica fundamental, sumada a un menor acceso a actividades recreativas relacionadas con la actividad física, por menor disponibilidad de tiempo, se convierten en factores determinantes del sobrepeso y la obesidad en niños, jóvenes y adultos. Inclusive en los niños recién nacidos y lactantes se ha podido determinar el impacto de la actividad

física sobre el peso corporal. Un trabajo prospectivo, comparativo, con hijos de mujeres obesas y delgadas, mostró después de un año de observación, un menor gasto calórico (21% menos) y una mayor incidencia de sobrepeso en los hijos de mujeres obesas, que no pudo ser explicado por la dieta (20).

La reducción y el mantenimiento del peso como resultado de la actividad física dependen de la magnitud del déficit energético provocado. Entre mayor sea la intensidad, la duración y la frecuencia del esfuerzo físico, mayor será la pérdida de peso. Se han documentado pérdidas satisfactorias de tejido adiposo en hombres sometidos a un programa de trote regular, con ingestiones calóricas estables durante un año (21). En programas de ejercicio de características similares y dos años de duración, se ha podido documentar igualmente una pérdida lenta pero progresiva de la grasa corporal sin compromiso de la masa magra, aun con ligeros incrementos de la ingestión calórica (22).

Uno de los trabajos con mejor diseño metodológico, estudió 96 hombres y mujeres obesos, asignados aleatoriamente a tres tipos diferentes de intervención por 12 semanas: actividad física cinco veces a la semana y 30 minutos por sesión para el primer grupo, dieta hipocalórica de 1.200 kcal/día para el segundo y una combinación de ambas terapias para el tercer grupo de pacientes. Como era de esperarse la mayor reducción de peso se obtuvo en los pacientes sometidos a una terapia combinada. El ejercicio físico aislado tuvo un impacto moderado (2 kg menos), mientras que la dieta hipocalórica provocó reducciones de hasta 10 kg. El grupo con terapia combinada logró una reducción de peso 36% mayor que el grupo tratado con dieta únicamente. Este trabajo confirma los hallazgos de otros estudios (14, 15, 22-26) donde se recomienda la combinación de dieta y actividad física para optimizar los resultados.

Un estudio con 80 pacientes obesos sometidos durante ocho semanas a dietas hipocalóricas (800 o 1.000 kcal/día) con o sin ejercicio, demostró una gran "protección" contra la ganancia de peso, 18 meses después de la intervención, en aquellos pacientes que habían sido sometidos a programas de ejercicio durante la terapia (25). La evidencia más importante hasta el momento acerca del impacto de la actividad física en los programas de reducción de peso fue publicada en 1997 (26). En este reciente metaanálisis se evaluaron 493 estudios sobre el tema, realizados en los últimos 25 años. Las conclusiones muestran nuevamente una gran superioridad de la dieta a corto plazo, una respuesta similar (dieta o ejercicio) a un año y un evidente beneficio de los programas con terapia combinada a largo plazo obteniendo reducciones de peso dos o más veces superiores que con cualquiera de las terapias en forma aislada.

Es necesario aclarar que las discrepancias encontradas hasta el momento en la literatura con relación al impacto de

la dieta, el ejercicio o de ambos sobre el peso corporal, pueden ser explicadas por una multitud de factores metodológicos. La cuantificación confiable de la ingestión calórica, por lo general subestimada, y las características (intensidad, frecuencia, duración, etc.) del ejercicio, frecuentemente sobreestimadas, las diferencias en la composición corporal inicial, el genotipo y los elementos metodológicos en las mediciones y el diseño de programas de intervención, son algunos de los factores relacionados con las diferencias encontradas en los resultados de muchos estudios (27).

Los beneficios de la actividad física en estos programas no se explican tan sólo por los cambios metabólicos inducidos por el ejercicio. Los cambios en los hábitos de vida, necesarios para alcanzar una reducción y mantenimiento del peso satisfactorios, requieren de un gran esfuerzo psicológico. El éxito de un programa de ejercicio radica en gran parte en la posibilidad de compartir esta actividad con un grupo (familia, trabajo, amigos). Si recordamos el frecuente aislamiento social y los sentimientos de inferioridad frecuentes en el paciente obeso, es fácilmente comprensible el beneficio mencionado. La adherencia a las modificaciones dietarias a largo plazo se encuentra lamentablemente alrededor de 20%, mientras que la adherencia a programas de actividad física en grupo alcanza cifras de hasta 50 a 68 % de acuerdo con la literatura (28).

#### Masa muscular y tejido adiposo

El objetivo en el tratamiento de la obesidad es la reducción del tejido adiposo, en especial del componente intraabdominal de la grasa corporal, preservando en lo posible la masa muscular. Los estudios clínicos han demostrado una pérdida adicional de tejido adiposo por ejercicio de hasta 60% en hombres y 38% en mujeres (26). En especial se demostró una reducción del Índice Cintura - Cadera (ICC), reflejando la mayor pérdida de grasa a nivel abdominal. Es bien conocido que los individuos entrenados, tanto en forma aeróbica como en trabajo de fuerza, tienen perímetros abdominales (ICC) menores que los individuos sedentarios. Estas observaciones han sido confirmadas por medio de ultrasonido, escanografía computarizada y resonancia nuclear magnética y demuestran un efecto positivo de la actividad física sobre la reducción de la grasa intraabdominal. Aunque la restricción calórica aislada también provoca una reducción predominante del tejido adiposo visceral, la combinación con actividad física potencia esta reducción hasta en 10% (29). La reducción preferencial de tejido adiposo visceral fue demostrada en pacientes obesos sometidos a una intervención combinada de dieta hipocalórica y ejercicio controlado (tres veces por semana), alcanzando reducciones de 18 kg en ocho semanas con disminución del ICC de 0,95 a 0,88 (30).

El peso libre de grasa, que corresponde primordialmente a la masa muscular magra, se ve afectado con frecuencia durante la reducción de peso, especialmente a causa de la

restricción calórica severa. De 10 kg de peso corporal reducido, pueden corresponder entonces 2 a 3 kg a pérdida de masa muscular como consecuencia del estado catabólico inducido por la dieta hipocalórica. Este fenómeno tiene consecuencias negativas sobre el metabolismo y naturalmente sobre el desempeño físico del paciente en la vida diaria.

De vital importancia es el efecto de esta reducción de la masa muscular sobre el metabolismo basal, el principal determinante del gasto energético (31). De acuerdo con un metaanálisis dedicado a este tema se acepta una reducción aproximada de 15% en el metabolismo basal por cada 10 kg de reducción de peso (32). Esto quiere decir en la práctica clínica que a medida que se logra una reducción de peso se debería aumentar la restricción calórica, si se pretende continuar el proceso. Esta condición es utópica en la práctica para la gran mayoría de los pacientes, lo cual induce rápidamente un estancamiento en la reducción de peso con la consiguiente frustración y pérdida de la motivación. Por consiguiente se disminuye la adherencia a las severas restricciones dietarias y comienza el conocido efecto "yo-yo", o aumento del peso inclusive por encima de los niveles iniciales. Para disminuir la pérdida de masa muscular no basta el aporte proteico adecuado, sino que es necesario el estímulo trófico sobre el músculo esquelético a través de la actividad física. Aunque sería lógico esperar mejores resultados sobre la masa muscular con programas de ejercicio de fuerza y potencia, parece ser que el impacto del ejercicio aeróbico es igualmente efectivo (29). Un metaanálisis de 46 trabajos sobre la disminución de la pérdida de masa muscular en programas de reducción de peso, mostró una disminución a la mitad en la pérdida de músculo esquelético, en obesos con restricción calórica sometidos a programas de ejercicio (33).

### Cambios metabólicos

#### Metabolismo energético

El consumo calórico relacionado con la actividad física ha sido resumido fundamentalmente en tres aspectos: la elevación o estabilización del metabolismo basal, el gasto calórico inducido directamente por el ejercicio y la elevación de la tasa metabólica posterior al ejercicio (34).

El ejercicio regular disminuye la reducción en el metabolismo basal inducida por la restricción calórica, probablemente por una menor pérdida de la masa muscular magra (35, 36). Las personas entrenadas tanto en disciplinas deportivas de tipo aeróbico como en deportes de fuerza y potencia tienen una tasa metabólica basal y una termogénesis mayor que los individuos no entrenados. Estos hallazgos se relacionan muy probablemente con la composición corporal, ya que al corregir estos parámetros de acuerdo con la masa muscular no se detectan diferencias significativas entre entrenados y sedentarios. Tampoco se ha documentado una elevación del metabolismo basal como respuesta a programas de condicionamiento

físico para sedentarios a pesar de la frecuente reducción en el tejido adiposo (37).

Por otra parte, se ha detectado una importante disminución en el costo energético de la actividad física a causa de la pérdida de peso. Una reducción en el peso corporal de 22% mostró una disminución en 29% del gasto energético total, atribuible muy probablemente a la reducción en el efecto térmico y el costo energético del ejercicio (38). La restricción calórica en la dieta produce en forma análoga una reducción en el efecto térmico de los alimentos (39). Estos dos aspectos disminuyen progresivamente el impacto de la intervención (dieta y ejercicio) sobre el peso corporal y explican la gran dificultad en perpetuar la reducción después de ciertos límites, si no se incrementa la magnitud del déficit calórico. La consiguiente frustración y menor adherencia al tratamiento generan entonces un incremento de peso hasta alcanzar muchas veces el peso inicial.

Adicionalmente es necesario recordar la variabilidad genética como factor determinante del costo energético del ejercicio, del metabolismo basai y del efecto térmico de los alimentos (40, 41). Curiosamente, parece existir una cierta facilidad biológica para la reducción de peso en los hombres, comparados con las mujeres (42). Por otra parte, las mujeres con obesidad androide han mostrado características similares a los hombres obesos en cuanto a la composición muscular, mostrando menor cantidad de fibras lentas o tipo I con metabolismo predominantemente aeróbico y facilidad para la oxidación lipídica (42-44). Estos aspectos individuales son naturalmente de gran importancia en el momento de interpretar y predecir los efectos del ejercicio sobre la reducción de peso en un paciente determinado.

Es indudable que la elevación del gasto energético durante el ejercicio contribuye en forma significativa a lograr un déficit calórico y por tanto una reducción de peso. Sin embargo, no hay suficiente claridad con respecto al período posterior al ejercicio. Al parecer, se requieren intensidades elevadas y períodos prolongados de ejercicio para inducir una elevación significativa de la tasa metabólica postejercicio (34, 45). Se han documentado elevaciones de la tasa metabólica hasta 24 horas después del ejercicio, siempre y cuando se superen intensidades de 70% del  $\text{VO}_2$  max para actividades de corta duración e intensidades de 50% del  $\text{VO}_2$  max para esfuerzos de más de dos horas de duración (45).

Otro aspecto controvertido es la modificación del efecto térmico de los alimentos como consecuencia de la actividad física. Hasta el momento existe evidencia de elevación del efecto térmico de los alimentos, tan sólo en forma aguda, inmediatamente después de un ejercicio intenso (46). Los efectos crónicos de la actividad física sobre este componente del gasto energético no han sido documentados con claridad. Independientemente de los efectos del ejercicio sobre el gasto calórico, están bien documentadas las modificaciones en las características morfológicas y funcionales del músculo esquelético tales como mayor capilarización, aumento del número y volumen mitocondrial,

desarrollo de las fibras tipo I y utilización favorable de los lípidos como sustrato energético, entre otras adaptaciones (47).

Al evaluar las interacciones entre el peso corporal y la actividad física es sin duda fundamental considerar las modificaciones en la dieta. Existe la preocupación por un incremento en la ingestión calórica como consecuencia del aumento en el gasto energético por el ejercicio. En programas usuales, con sesiones de ejercicio de 30 minutos tres veces por semana, no se han documentado modificaciones en la ingestión calórica. Con volúmenes de ejercicio que sobrepasen las 500 kcal/día se ha observado un incremento en el consumo de calorías en la dieta, que sin embargo rara vez alcanza a cubrir el déficit energético generado por la actividad física regular (48, 49). Por otra parte, está bien establecida la depleción del glucógeno hepático y muscular después del ejercicio, dependiendo de la intensidad y duración de éste. La mejor forma de regenerar nuevamente los depósitos de glucógeno es con una dieta rica en carbohidratos, preferiblemente en las primeras horas posteriores al ejercicio. No sabemos hasta el momento si las personas obesas sometidas a programas de actividad física regular realicen estas modificaciones en la dieta, aumentando favorablemente la proporción de carbohidratos y reduciendo las grasas.

Adicionalmente es necesario recordar que la restricción calórica severa produce igualmente depleción de los depósitos de glucógeno muscular y hepático limitando infortunadamente la intensidad y la duración del ejercicio. Se requieren por lo menos dos a tres semanas de ejercicio moderado para permitir una adaptación del metabolismo energético a la cetogénesis y la utilización preferencial de los lípidos, minimizando así los efectos limitantes de la depleción de glucógeno. El aporte de proteínas (alrededor de 1.2 g/kg) es esencial para preservar la masa muscular y soportar el ejercicio bajo restricción energética. Por otra parte, la restricción calórica severa es capaz de abolir o limitar en forma importante los efectos del ejercicio sobre el peso y la composición corporal. Se ha documentado, por ejemplo, que el ejercicio de fuerza o resistencia no logra incrementar la pérdida de peso y grasa corporal, ni tampoco preservar la masa muscular, bajo restricción calórica severa (50). Al contrario, con restricciones calóricas moderadas y entrenamiento de fuerza, se ha demostrado un incremento en la pérdida de grasa y un aumento en la masa muscular magra (51).

### Resistencia a la insulina

El síndrome de resistencia a la insulina constituye la alteración metabólica de mayor importancia en la obesidad y está íntimamente relacionada con los factores de riesgo cardiovascular como hipertensión, dislipidemia, diabetes tipo II e hipercoagulabilidad (52-57). El papel del músculo esquelético en las alteraciones de la sensibilidad a la insulina es fundamental. Se ha demostrado que la alteración en el

depósito de glucosa a nivel muscular en pacientes con diabetes tipo II, es de mucha mayor magnitud que la alteración en la producción hepática de glucosa (58). Se ha calculado igualmente, que la disminución en la captación hepática de glucosa en los pacientes diabéticos contribuye tan sólo en 10% a la alteración en la captación global de glucosa (59). Adicionalmente se han podido demostrar trastornos en la captación de glucosa en una extremidad, en estudios con "clamp" hiperinsulinémico, en pacientes obesos no diabéticos y pacientes diabéticos tipo II (60).

Por otra parte, se han documentado en individuos obesos y diabéticos alteraciones en el metabolismo no oxidativo de la glucosa bajo estimulación con insulina, en especial a nivel de la síntesis de glucógeno muscular y en la glicólisis no oxidativa. Las alteraciones bioquímicas a nivel del músculo esquelético, que explican el trastorno en el metabolismo de la glucosa en individuos obesos y diabéticos, están relacionadas con el glucotransportador GLUT 4, con la tirosinkinasa del receptor de insulina y con trastornos enzimáticos a nivel de la hexokinasa II (HK), la piruvato deshidrogenasa (PDH) y la glucógeno sintetasa (GS) (59-65). Adicionalmente es posible que la captación de glucosa se vea afectada por alteraciones de membrana debidas al aumento en la lipólisis y los trastornos en el metabolismo lipídico frecuentes en el paciente obeso (66, 67). Igualmente se ha encontrado una estrecha correlación entre el tipo de fibra muscular y la sensibilidad a la insulina. La densidad capilar y las características metabólicas de las fibras aeróbicas o tipo I han mostrado una correlación positiva con la sensibilidad a la insulina. Por el contrario, las fibras musculares tipo IIB, de predominio glicolítico, han mostrado menores concentraciones de enzimas mitocondriales (citrato sintetasa), menor capacidad de captación y oxidación de la glucosa, menor densidad capilar y por tanto menor sensibilidad a la insulina (68-70).

El ejercicio físico ha demostrado ampliamente su efecto favorable sobre el metabolismo de los carbohidratos tanto a nivel epidemiológico como experimental, modificando así un aspecto central del riesgo cardiovascular del paciente obeso y diabético (71-77). Grandes trabajos epidemiológicos prospectivos realizados tanto en mujeres (71) como en hombres (72) han podido demostrar una menor incidencia de diabetes mellitus no insulino dependiente (DMNID) en individuos físicamente activos, aun después de controlar los factores de riesgo más importantes como el IMC, la distribución del tejido adiposo y la historia familiar de diabetes (73). Igualmente, se han realizado estudios transversales en ambos sexos, encontrándose mayores niveles de insulinemia basai en individuos sedentarios que en deportistas. En los hombres de mayor edad esta relación persiste, aun después de corregir los factores de riesgo ya mencionados (74). Existe una correlación positiva entre el  $V_{O_2}$  max, como indicador de la capacidad aeróbica y la captación tisular de glucosa como reflejo de la sensibilidad a la insulina, independientemente de la edad y del peso

corporal (74, 75). La edad parece jugar un papel importante en el desarrollo de la resistencia a la insulina, en especial cuando se asocia a menores niveles de actividad física y obesidad (76).

Adicionalmente, han sido estudiados en numerosos trabajos experimentales los efectos de la actividad física sobre los trastornos metabólicos característicos de la resistencia a la insulina (77-85). Como primer aspecto vale la pena resaltar una mayor afinidad de los receptores para insulina a nivel muscular, como respuesta al entrenamiento físico (77-80).

Un segundo efecto metabólico, quizás el más importante descrito hasta el momento, es la síntesis y expresión aumentada de la proteína transportadora de glucosa (GLUT4) a nivel de la célula muscular como respuesta al ejercicio. Se ha podido demostrar tanto un incremento en los niveles de mRNA para la GLUT4 a nivel intracelular como una mayor expresión de esta proteína a nivel de la membrana celular después del ejercicio físico. Estos efectos han sido documentados experimentalmente en animales y humanos de diferentes edades, como respuesta no sólo al ejercicio de tipo aeróbico sino también como resultado de un entrenamiento de fuerza (80-85). Es interesante resaltar que estos cambios se evidencian en el músculo esquelético después de pocas contracciones y desaparecen rápidamente después de pocos días de reposo muscular (80, 83, 84).

Por otra parte, existen numerosas adaptaciones metabólicas y ultraestructurales en especial a nivel del metabolismo de la glucosa y los lípidos. Se ha documentado una mejor capacidad oxidativa tanto para la glucosa como para los ácidos grasos, debido a una mayor población y tamaño de mitocondrias ricas en enzimas oxidativas y transportadores de membrana. Estas adaptaciones en la utilización de los sustratos energéticos como la glucosa y los lípidos se acompaña de incrementos en la capilarización y el contenido de mioglobina para garantizar una optimización en el aporte de oxígeno al tejido muscular (81, 82, 86-88). Dentro de las adaptaciones bioquímicas vale la pena resaltar el incremento en la actividad de la hexokinasa II, encargada de fosforilar la glucosa como primer paso fundamental para la mayoría de sus vías metabólicas y la activación de la piruvatodeshidrogenasa, reguladora primordial de la glicólisis y el ciclo de Krebs.

El tercer cambio metabólico de importancia se encuentra a nivel de la síntesis de glucógeno muscular regulada por la actividad de la glucógeno sintetasa. Esta vía metabólica no oxidativa de la glucosa se ve favorecida como resultado del entrenamiento aeróbico y de fuerza (90-95). La tasa de resíntesis de glucógeno muscular posterior al ejercicio depende, entre otros, del tipo de ejercicio, del aporte de oxígeno a la mitocondria, de la disponibilidad de glucosa y de los niveles tisulares de insulina y sus hormonas contrarreguladoras (92). El ejercicio intenso, de corta duración, es capaz de producir incrementos en la síntesis de glucógeno muscular mucho mayores que el ejercicio

aeróbico de baja intensidad, probablemente debido al reclutamiento preferencial de fibras rápidas, a los mayores niveles de insulina y glucosa, y seguramente a niveles intracelulares mayores de intermediarios metabólicos como el lactato (92, 93). El incremento en la actividad de la glucógeno sintetasa como respuesta al ejercicio aeróbico ha sido demostrado tanto en animales como en humanos con diagnóstico de diabetes mellitus tipo II (88, 89, 94, 95).

### Perfil lipídico

El impacto de la actividad física sobre el metabolismo de los lípidos y en especial sobre las lipoproteínas circulantes ha sido estudiado en multitud de trabajos (96-107). Los estudios epidemiológicos han mostrado un mayor impacto del ejercicio regular sobre los lípidos en aquellos individuos con alteraciones mayores, dependiendo de las características específicas de cada programa (96). Vale la pena resaltar que en algunos grupos de mujeres jóvenes no existen diferencias significativas entre sedentarias y entrenadas. Igualmente, parecen ser necesarios volúmenes elevados de actividad física para lograr cambios significativos en algunos grupos de mujeres (96, 97). Se han demostrado incrementos en la actividad de la lipoproteína lipasa (LPL) muscular, la captación de VLDL y la producción de HDL en el tejido muscular entrenado, así como los incrementos en el mRNA, la masa proteica y la actividad de la LPL como resultado del entrenamiento aeróbico en individuos sedentarios (96-102). Los efectos del entrenamiento sobre la LPL a nivel del tejido adiposo son aún controvertidos y dependen del sexo, el grado y tipo de obesidad y las características del ejercicio. Adicionalmente, se ha encontrado un aumento en la capacidad de remoción para los triglicéridos plasmáticos, tanto en sanos como en hipertriglicéridémicos, después de un programa de entrenamiento aeróbico regular (103, 104). El entrenamiento regular de tipo aeróbico es capaz de inducir además una multitud de adaptaciones metabólicas que facilitan la oxidación de las grasas a nivel mitocondrial. Se ha logrado documentar especialmente un incremento en las reservas y la oxidación de los ácidos grasos de origen intracelular (105).

Los efectos de la actividad física sobre las alteraciones del perfil lipídico en pacientes obesos son similares a los cambios inducidos por dietas hipocalóricas y se relacionan probablemente con el balance energético negativo y la reducción de peso correspondiente (106). Sin embargo, se acepta un papel esencial del ejercicio como estrategia terapéutica complementaria, potenciando los efectos favorables de la restricción calórica sobre las lipoproteínas (107).

### Hipertensión arterial

Las modificaciones en las cifras de presión arterial como resultado de programas de entrenamiento aeróbico son modestas y por lo general se asocian a pérdidas significativas de tejido adiposo (108-118). En obesos se ha demostrado

una reducción de las cifras de presión arterial sistólica y diastólica, tanto durante el ejercicio como en reposo, como respuesta al entrenamiento aeróbico. La reducción de la hipertrofia ventricular izquierda en obesos se relaciona con la disminución en el peso corporal y curiosamente es aun mayor con un programa de actividad física, que con el tratamiento farmacológico antihipertensivo (108). Al comparar el manejo nutricional aislado con la combinación de dieta y ejercicio en tratamientos para la obesidad, se ha documentado una mayor reducción en la masa ventricular izquierda para combinar la dieta y el ejercicio (109).

Igualmente han sido descritos cambios agudos en la presión arterial durante e inmediatamente después del ejercicio. Durante el ejercicio ocurre normalmente un incremento de la presión arterial, proporcional a la intensidad de la carga. En algunos casos es posible detectar una respuesta presora anormalmente elevada en personas con cifras tensionales en reposo completamente normales (110-114). Este hallazgo se ha relacionado con un mayor riesgo de padecer hipertensión arterial en los próximos 10 años (115, 116). Por otra parte, se han observado caídas en la presión arterial sistólica de 11 mmHg y en la presión arterial media de 5 mmHg en el postejercicio inmediato, con las correspondientes reducciones (50%) en la resistencia vascular en los grupos musculares activos (117). Estos cambios desaparecen rápidamente a las dos horas postejercicio. Algunas revisiones recientes de la literatura plantean disminuciones en las cifras de tensión arterial diastólica de 4 a 10 mmHg como resultado de programas de actividad física regular, dependiendo de múltiples factores como la raza, la edad y la severidad de la hipertensión, así como de las características en intensidad, duración y frecuencia de las sesiones de ejercicio (118-121).

Los mecanismos biológicos más probablemente implicados en la reducción de las cifras tensionales en los pacientes obesos son la pérdida de peso, la disminución en la actividad simpática, las pérdidas de sodio por sudoración y las modificaciones en la regulación endotelial por la insulina y el óxido nítrico (122-125). Sobre todo este último aspecto, que relaciona los efectos hemodinámicos de la insulina con las complejas interacciones a nivel endotelial, ha recibido especial atención en los últimos años.

No existen hasta el momento trabajos prospectivos que demuestren una reducción de la mortalidad cardiovascular por hipertensión arterial con programas de ejercicio; sin embargo, la menor mortalidad cardiovascular general para aquellos individuos con mejor condición física ha sido documentada en grandes trabajos epidemiológicos (5-13). A pesar de la gran cantidad de inquietudes acerca de las características óptimas de los programas de ejercicio y su combinación con medicamentos antihipertensivos se cuenta en la actualidad con evidencia suficiente para recomendar el ejercicio como parte fundamental del tratamiento integral del paciente hipertenso, en especial si se acompaña de sobrepeso u obesidad.

## Prescripción de la actividad física

### Generalidades

Dada la importancia de la actividad física en el tratamiento integral de la obesidad, vale la pena resaltar algunos aspectos prácticos para el diseño, el seguimiento y la evaluación de un programa de ejercicio. El espectro del movimiento en el ser humano va desde los primeras contracciones musculares en pacientes en recuperación de politraumatismos, enfermedad cardiovascular o cirugía, hasta la máxima expresión del talento sicomotor en el deporte olímpico.

Algunos principios fundamentales son válidos para el entrenamiento muscular a todo nivel. Factores como la edad, el sexo y el medio ambiente deben ser considerados siempre al iniciar un programa de entrenamiento con pacientes obesos. Independientemente de las enfermedades asociadas o el grado de sobrepeso, las alternativas de actividad física varían en forma importante de acuerdo con el sexo y la edad. Ejercicios de fuerza y competitividad pueden, por ejemplo, favorecer la adherencia en varones adolescentes, mientras que actividades como el baile y la gimnasia generalmente con importantes componentes artísticos y estéticos suelen ser más apropiados para las mujeres a todas las edades. El medio ambiente puede ser determinante. Mientras que en muchas situaciones el ejercicio al aire libre en contacto con la naturaleza parece ser ideal, los centros de gimnasia aeróbica y entrenamiento de fuerza en lugares seguros, con ambientes agradables y protegidos de las variaciones climáticas representan una alternativa ideal para la gran mayoría de habitantes de ciudades grandes.

Por otra parte es necesario conocer las aptitudes y limitaciones físicas y psicológicas de cada persona para lograr una adecuada prescripción del ejercicio. Especialmente en pacientes con enfermedad cardiopulmonar y metabólica, como ocurre frecuentemente en los pacientes obesos, es necesario realizar una cuidadosa evaluación mediante la prueba de esfuerzo con el fin de conocer la respuesta de la presión arterial, el balance aporte/demanda de oxígeno a nivel miocárdico, la aparición de arritmias y la capacidad aeróbica máxima. Adicionalmente debemos conocer otros aspectos motores como la velocidad, la coordinación, el equilibrio, la fuerza y la flexibilidad, así como el estado general de las principales articulaciones para diseñar un programa de ejercicio adecuado para cada individuo. De acuerdo con esta evaluación inicial y teniendo muy en cuenta los gustos y preferencias de cada persona, será posible entonces determinar el tipo de actividad y las características de su intensidad, duración y frecuencia.

### Respuesta cardiovascular

La función cardíaca del obeso está frecuentemente alterada, no solamente a causa de la hipertrofia del ventrículo izquierdo sino además como consecuencia de una dilatación de la cavidad ventricular con alteraciones, tanto en la función sistólica como en la relajación diastólica (126,

127). Aunque hasta el momento no se ha documentado un efecto aislado del ejercicio sobre la función ventricular en los obesos, la combinación de dieta y actividad física ha demostrado disminuir la hipertrofia ventricular y mejorar tanto la función sistólica como la diastólica, después de pocas semanas de terapia combinada. Las modificaciones morfológicas y funcionales a nivel cardíaco, obtenidas por terapia combinada, son mayores que las obtenidas hasta el momento únicamente bajo restricción calórica, lo cual hace pensar en un papel independiente del ejercicio físico sobre las alteraciones cardíacas en los obesos (127).

El rendimiento físico suele verse afectado durante los primeros días de la restricción calórica, dependiendo del grado de déficit energético. La combinación de dieta hipocalórica (300 cal/día) con ejercicio no sólo previene la caída en el rendimiento, sino que adicionalmente logra inducir en estos pacientes incrementos de 40 a 50 vatios en la capacidad aeróbica en tan sólo cuatro semanas de entrenamiento (127). Estas modificaciones favorables en el rendimiento físico se deben a multitud de cambios adaptativos tanto a nivel cardiopulmonar como neuromuscular y metabólico (47, 111, 114). El impacto de programas combinados sobre la mortalidad cardiovascular a largo plazo no ha sido estudiado a fondo. Sin embargo, se ha logrado demostrar en grupos pequeños una reducción de 20 a 30% en la mortalidad general y cardiovascular, después de tres años de observación (128).

### Recomendaciones prácticas

**Modalidad deportiva.** Ya hemos mencionado algunas generalidades sobre la elección del tipo ideal de ejercicio para un programa de actividad física con obesos. Vale la pena resaltar nuevamente el papel fundamental de la motivación personal en el éxito de un programa de actividad física. Se ha demostrado, por ejemplo, que la adherencia al tratamiento depende en gran parte del grado de diversión y placer que pueda lograr cada paciente durante el ejercicio. Este aspecto depende en gran parte de los gustos personales, las experiencias previas y de la habilidad del instructor para desarrollar una determinada actividad. Otro factor determinante es la socialización durante estos programas. La experiencia en rehabilitación cardíaca en Alemania con más de 5.000 grupos de pacientes coronarios, ha demostrado el gran valor del contacto social en la adherencia al tratamiento.

El tipo de deporte más recomendado en el mundo en programas de obesidad es la natación, en especial por una mayor facilidad para la termorregulación y por sus características biomecánicas muy favorables para el sistema osteomuscular del paciente obeso. Sin embargo, las características socioculturales de la población general y la infraestructura deportiva en nuestro medio hacen de la natación un deporte poco accesible para la mayoría de las personas. Más aun, las demandas técnicas para la práctica de la natación hacen que pocos obesos logren un desplazamiento satisfac-

torio dentro del agua, que les permita alcanzar un ritmo de trabajo adecuado por suficiente tiempo. Existen numerosas alternativas a los estilos clásicos, como son la danza aeróbica en el agua, la gimnasia acuática, la natación con aletas y el "aqua-jogging" que ofrecen interesantes posibilidades desde el punto de vista pedagógico y fisiológico.

Otro deporte con ventajas biomecánicas para el paciente obeso y con mayores posibilidades prácticas en nuestro medio es el ciclismo en todas sus modalidades. Después de verificar algunas medidas básicas como el tamaño del marco, la altura y las características del sillín y del timón, el ciclismo ofrece una multitud de posibilidades para pacientes de cualquier edad o condición física. En general se cumple el objetivo primordial de activar grandes masas musculares a intensidades bajas o moderadas, durante el mayor tiempo posible. Las bicicletas estáticas y ergométricas, junto con las recientemente desarrolladas bicicletas de "spinning", ofrecen comodidad, seguridad y facilidad de acceso, independientemente de las condiciones climáticas y ambientales.

El patinaje recreativo, la marcha y la danza son algunas de las modalidades de mayor aceptación en los últimos años. Por su mayor carga sobre las grandes articulaciones en individuos obesos es necesario dosificar adecuadamente el trabajo y estar atento a los signos precoces de inflamación y uso excesivo del sistema osteomuscular.

El entrenamiento de fuerza, tradicionalmente subvalorado en el campo de la salud, ha demostrado gran utilidad al mantener el equilibrio funcional a nivel de los diferentes grupos musculares. Las temidas elevaciones de la presión arterial y las maniobras de "valsalva" pueden ser evitadas por completo si se disminuye la magnitud relativa de las cargas por debajo de 50% de la fuerza máxima voluntaria. En la práctica esto corresponde a series de 15 a 20 repeticiones, con excelentes resultados sobre la fuerza y mínimas alteraciones cardiovasculares. Los efectos metabólicos inducidos por programas de entrenamiento de fuerza, como aumento en la captación y utilización de los carbohidratos e incremento en la sensibilidad a la insulina son similares a los obtenidos por el trabajo aeróbico exclusivamente (92, 93, 96, 101).

Como se mencionó en la discusión sobre las generalidades de la prescripción del ejercicio, para muchas personas el juego, la competencia y la música pueden ser factores determinantes en la adherencia al tratamiento. Aunque debemos estar atentos a los posibles riesgos y complicaciones cardiovasculares y osteomusculares como consecuencia de los inevitables picos en la intensidad del ejercicio, no debemos olvidar que la práctica de la actividad física debe ser ante todo agradable. Una adecuada comunicación entre el médico y el terapeuta encargado del manejo del ejercicio permitirán entonces encontrar alternativas seguras pero atractivas para el paciente obeso.

**Intensidad, duración y frecuencia.** La intensidad, la frecuencia y la duración del ejercicio en un programa de

obesidad están determinadas en general por las bien conocidas recomendaciones generales para el ejercicio y la salud, divulgadas por la Organización Mundial de la Salud, el CDC de Atlanta y el Colegio Americano de Medicina del Deporte (5, 6, 10, 12, 13).

Toda sesión de ejercicio debe iniciarse con un calentamiento de unos 10 a 15 minutos, con ejercicios suaves que permitan activar el sistema cardiopulmonar y las respuestas neuromusculares. Igualmente se debe permitir un adecuado enfriamiento de unos cinco minutos al final de cada sesión para normalizar los cambios fisiológicos inducidos por el ejercicio.

Para individuos sedentarios como la gran mayoría de los pacientes obesos es necesario comenzar con intensidades bajas, esencialmente con ejercicios gimnásticos y de fortalecimiento general para preparar al organismo lentamente para la actividad física. Es necesario que el individuo gane confianza en su propio cuerpo y conozca sus limitaciones y sus destrezas. Los juegos de coordinación y equilibrio permiten el desarrollo de adaptaciones neuromusculares y sicomotoras que se reflejan rápidamente en progresos funcionales muy favorables para la motivación. Frecuencias de una a tres veces por semana son suficientes en el primer mes de trabajo. Se debe aprovechar este período para revisar aspectos técnicos y biomecánicos de la marcha, la natación, el ciclismo, así como de las actividades de la vida cotidiana. La duración total de las sesiones no debe exceder inicialmente 30 minutos.

En el segundo mes son recomendables frecuencias de dos a cuatro veces por semana de acuerdo con la respuesta de cada individuo, y la duración de las sesiones se puede aumentar a 40-45 minutos. El ejercicio aeróbico debe jugar un papel primordial, pues va a ser el instrumento central para lograr un balance energético negativo que permita reducir la masa grasa. Para ello es necesario recordar que sólo las intensidades bajas y moderadas permiten un adecuado metabolismo aeróbico con la participación creciente de los lípidos. Intensidades de 40 a 60% del  $\text{VO}_2$  max, o correspondientes a frecuencias cardíacas inferiores a 170 menos la edad, son adecuadas para el entrenamiento. El trabajo aeróbico debe ser complementado con ejercicios gimnásticos o de fuerza para evitar o corregir los imbalances musculares frecuentes en todo individuo sedentario.

El tercer mes por lo general permite alcanzar las recomendaciones mínimas en intensidad, duración y frecuencia para inducir cambios adaptativos tanto a nivel metabólico como cardiovascular. Las sesiones pueden alcanzar una hora o más de duración y se deben realizar tres a cinco veces por semana. Idealmente se deben combinar las diferentes modalidades de trabajo aeróbico con ejercicios de fuerza y flexibilidad para permitir un desarrollo armónico e integral de las cualidades físicas del individuo. De acuerdo con las características propias de cada paciente es posible permitir incrementos ocasionales en la intensidad, vigilando su res-

puesta cardiovascular y la tolerancia de su sistema musculoesquelético. El juego y la competencia pueden favorecer la permanencia del paciente en los programas y el cambio definitivo en sus hábitos de vida. Para optimizar los efectos metabólicos de la actividad física se puede continuar un aumento progresivo en la duración del trabajo aeróbico en los meses siguientes, recordando que el incremento en la intensidad no mejora la oxidación de las grasas y sí limita el tiempo del ejercicio produciendo un microtrauma mayor y aumentando los efectos secundarios y las complicaciones de la actividad física. De la adecuada dosificación del ejercicio depende el éxito o el fracaso del programa.

### Conclusiones y perspectivas

La presente revisión de la literatura permite concluir que la actividad física debe hacer parte fundamental de la prevención y el tratamiento del sobrepeso y la obesidad. Se le ha dado especial importancia al ejercicio en la estabilización del peso corporal después de una reducción inicial, gracias a una menor disminución en el metabolismo basal, mejor utilización de las grasas y un balance energético favorable. El ejercicio físico aislado, sin una restricción calórica importante en la dieta, ha mostrado resultados poco significativos. Además de una reducción o mantenimiento del peso corporal, el ejercicio es capaz de inducir cambios en la composición corporal y la distribución del tejido adiposo, incrementando la masa muscular y disminuyendo los depósitos de grasa abdominal. Adicionalmente, el ejercicio logra modificar significativamente factores de riesgo cardiovascular como la resistencia a la insulina, la dislipidemia y la hipertensión arterial, favoreciendo así el pronóstico del paciente obeso. La práctica de la actividad física debe ser individualizada, progresiva, regular y de baja intensidad para lograr los mayores beneficios metabólicos, antropométricos y cardiovasculares.

Aunque son muchos los trabajos y las publicaciones dedicadas a las interacciones entre el ejercicio y el sobrepeso, es necesario profundizar una multitud de aspectos relacionados con el tema. El primer paso es la estandarización de los protocolos de intervención con ejercicio ya que de otra forma no será posible interpretar los diferentes resultados. Así mismo se deben analizar y estudiar los diferentes grupos poblacionales y tipos de obesidad en forma aislada, dado que el sexo, la edad, la raza y la distribución del tejido adiposo pueden influir en forma importante en el impacto de los distintos protocolos de intervención. Por último, se abre un panorama apasionante en los campos de la inmunología, la farmacología clínica y la neuroendocrinología que permitirán en un futuro cercano precisar aún más las características que debe tener la actividad física para optimizar el tratamiento integral del paciente obeso.

### Summary

The objective of the present review is to present an analysis of the literature about the role of exercise in the

management of obesity. Using computerized Medline, a world literature search of the articles published in the last decade between January 1990 and December 1998, was done. The search terms used were "obesity" or "overweight" and "exercise" or "physical activity". Only German and English language was accepted. Additional references were obtained from the "Overweight and Obese Patients: Principles of Management" of the Royal College of Physicians (1997) and the "German Evidence Based Guidelines for the Management of Obesity" (1998), and the "Conclusions of the 1<sup>st</sup> Latin-American Consensus Conference for Obesity" in Brazil (1998). The information was summarized and grouped according to its relevance into four fundamental aspects: body composition and metabolic changes, hypertension and exercise prescription, including a brief summary of the main recommendations for the practice of physical activity according to the current literature and the authors experience. It is concluded that physical activity remains a central strategy for prevention and treatment of overweight and obesity. A special importance of exercise is documented for maintaining a stable weight after initial weight reductions, due to a minimal reduction of resting metabolic rate, increased fat oxidation and a favorable energy balance. Additionally, exercise reduces important cardiovascular risk factors like insulin resistance, dyslipidemia and hypertension, improving the morbidity and mortality of the obese patient.

Key-words: obesity, overweight, exercise, physical activity, body composition, energy metabolism, cardiovascular risk factors, insulin resistance, hypertension

### Referencias

1. **Royal College of Physicians.** Overweight and Obese patients. Principles of management of overweight and obese patients with special reference to the use of drugs. London, Royal College of Physicians; 1997.
2. **Lauterbach K, Wirth A, Westenhöfer J, Hauner H.** Evidenz-basierte Leitlinie zur Behandlung der Adipositas in Deutschland, Universität zu Köln; 1998.
3. **Coutinho Walmir.** Conclusiones del 1<sup>o</sup> Consenso Latinoamericano de Obesidad, Río de Janeiro, (Brasil) 1998.
4. **Roberts WC.** An agent with lipid lowering, antihypertensive, positive inotropic, negative chronotropic, vasodilating, diuretic, anorexigenic, weight-reducing, cathartic, hypoglycemic, tranquilizing, hypnotic, and antidepressant qualities. *J Am Col Cardiol* 1987; 261-262.
5. **WHO/FIMS Committee on Physical Activity for Health.** Exercise for Health. *Bulletin of the World Health Organization* 1995;73:135-136.
6. **Morris JN.** Exercise in the prevention of coronary heart disease: today's best buy in public health. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:807-814.
7. **Powell K, Blair S.** The public health burdens of sedentary living habits: theoretical but realistic estimates. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:851-856.
8. **Blair SN, Kohl HW, Paffenbarger RS, Clark KH, Cooper KH, Gibbons LW.** Physical fitness and all cause mortality: A prospective study of healthy men and women. *JAMA* 1989;262: 2395-2401.
9. **Paffenbarger RS, Hyde RT, Wing WL, Hsieh C.** Physical activity, all cause mortality, and longevity of college alumni. *N Eng J Med* 1986;314:605-613.
10. **Powell KE, Caspersen CJ, Koplan JP, Ford ES.** Physical Activity and Chronic Disease. *Am J Clin Nutr* 1989;49:999-1006.
11. **Siscovick DS, Laport RE, Newman JM.** The disease-specific benefits and risks of physical activity and exercise. *Pub Health Rep* 1985 ;100:180-189.
12. **Pate RR, Pratt M, Blair SN.** Physical activity and public health: A recommendation from the Centers for Disease Control and Prevention and the American College of Sports Medicine. *JAMA* 1995;273:402-407.
13. **Pollock ML, Gaesser G, Butcher J, Després JP, Dishma R, Franklin B,**

- Garber C.** ACSM Position Stand: The recommended quantity and quality of Exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness and flexibility in healthy adults. *Med Sci Sports Exerc* 1998;**6**:975-991.
14. **Skender MI, Goodrick GK, Del Junco DJ, Reeves RS, Darnell L, Gotto A.** Comparison of 2-year weight loss trends in behavioral treatments of obesity: diet, exercise and combination interventions. *J Am Diet Assoc* 1996;**96**:342-346.
15. **Miller WC, Lindeman AK, Wallace J, Niederpruem M.** Diet composition, energy intake, and exercise in relation to body fat in men and women. *Am J Clin Nutr* 1990;**52**:426-430.
16. **Shah M, Jeffery RW.** Is obesity due to overeating and inactivity, or to a defective metabolic rate? A review. *Ann Behav Med* 1991;**13**:73-81.
17. **Zurlo F, Ferraro R, Fontvieille AM, Rising R, Bogardus C, Ravussin E.** Spontaneous physical activity and obesity: cross sectional and longitudinal studies in Pima Indians. *Am J Physiol* 1992;**263**:296-300.
18. **Gortmaker SL, Must A, Sobol WH, Peterson K, Colditz CA, Dietz WH.** television viewing as a cause on increasing obesity among children in the United States, 1986 1990. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1993;**150**: 356-362.
19. **Klesges RC.** Effects of television on metabolic rate: Potential implications for childhood obesity. *Pediatrics* 1993;**91**: Feb 3.
20. **Roberts SB, Savage J, Coward WA, Chew B, Lucas A.** Energy expenditure and intake in infants born to lean and overweight mothers. *N Eng J Med* 1988;**318**: 461-466.
21. **Hagan RD, Upton S J, Wong L, Whittam J.** The effects of aerobic conditioning and/or caloric restriction in overweight men and women. *Med Sci Sports Exerc* 1986;**18**: 87-94.
22. **Wood PD, Stefanik ML, Dreon DM, Williams PT, Superko HR, Terry RB, Haskell WL.** Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting a compared with exercise. *N Eng J Med* 1988;**319**:1173-1179.
23. **Wood PD, Stefanik ML, Williams PT, Haskell WL.** The effects on plasma lipoproteins of a prudent weight-reducing diet, with or without exercise, in overweight men and women. *N Eng J Med* 1991;**325**: 461-466.
24. **King AC, Frey -Hewitt B, Dreon DM, Wood PD.** Diet vs. exercise in weight maintenance: The effects of minimal intervention strategies on long term outcomes in men. *Arch Intern Med* 1989;**149**: 2741-2746.
25. **Pavlou KN, Krey S, Steffee WP.** Exercise as an adjunct to weight loss and maintenance in moderately obese subjects. *Am J Clin Nutr* 1989;**49**: 1115-1123.
26. **Miller WC, Kocaja EJ, Hamilton.** A meta-analysis of the past 25 years of weight loss research using diet, exercise or diet plus exercise intervention. *Int J Obes* 1997;**21**: 941-947.
27. **Lichtman SW, Pisarska K, Berman E.** Discrepancy between self reported and actual caloric intake and exercise in obese subjects. *N Eng J Med* 1992;**327**: 1893-1898.
28. **Grilo CM, Brownell KD, Stunkard AJ.** The metabolic and psychological importance of exercise in weight control. In: Stunkard AJ, Wadden TA, eds: *Obesity: Theory and Therapy*. New York: Raven Press; 1993:253.
29. **Ross R, Rissanen J.** Mobilisation of visceral and subcutaneous adipose tissue in response to energy restriction and exercise. *Am J Clin Nutr* 1994;**60**:695-703.
30. **Duperly J.** Über den Einfluss der Bewegungstherapie auf Insulin und Leptin bei Übergewicht. Dissertation Sportwissenschaft, German Sports University at Cologne, 1998;
31. **Jéquier E, Schutz Y.** Energy expenditure in obesity and diabetes. *Diab/Metab Reviews* 1988;**4**:583-593.
32. **Prentice AM, Goldberg GR, Jebb SA.** Physiological response to slimming. *Proc Nutr Soc* 1991; **50**: 441-458.
33. **Bailor DL, Keesey RE.** A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes* 1991;**15**: 717-726.
34. **Poehlman ET, Melby CL, Goran MI.** The impact of exercise and diet restriction on daily energy expenditure. *Sports Med* 1991 ;**11**: 78-101.
35. **Schulz L, Schoeller D.** A compilation of total daily energy expenditures and body weights in healthy adults. *Am J Clin Nutr* 1994;**60**: 676-681.
36. **Skender ML, Goodrick GK, Del Junco DJ, Reeves RS, Darnell L, Gotto A.** Comparison of 2-year weight loss trends in behavioral treatments of obesity: diet, exercise and combination interventions. *J Am Diet Assoc* 1996;**96**:342-346.
37. **Frey-Hewitt B, Vranizan KM, Dreon DM, Wood PD.** The effect of weight loss by dieting or exercise on resting metabolic rate in overweight men. *Int J Obes* 1990;**14**: 327-334.
38. **Weigle DS.** Contribution of decreased body mass to diminished thermic effect of exercise in reduced-obese men. *Int J Obes* 1988;**12**: 567-578.
39. **D'Alessio DA, Kavle EC, Mozzoli MA.** Thermic effect of food in lean and obese men. *J Clin Invest* 1988;**81**:1781-1789.
40. **Bouchard C, Tremblay A.** Genetic effects in human energy expenditure components. *Int J Obes* 1990;**14**: 49-58.
41. **Bouchard C, Deprés JP.** The response to exercise with constant energy intake in identical twins. *Obes Res* 1994;**2**:400-410.
42. **Williford H, Scharff-Olson M, Blessing D.** Exercise prescription for women: special considerations. *Sports Med* 1993;**15**: 299-311.
43. **Bailor DL, Keesey RE.** A meta-analysis of the factors affecting exercise-induced changes in body mass, fat mass and fat-free mass in males and females. *Int J Obes* 1991; **15**: 717-726.
44. **Racette SB, Schoeller DA, Kushner RF.** Effects of aerobic exercise and dietary carbohydrate on energy expenditure and body composition during weight reduction in obese women. *Am J Clin Nutr* 1995;**61**: 486-494.
45. **Brehm B.** Elevation of metabolic rate following exercise: Implications for weight loss. *Sports Med* 1988;**6**:72-78.
46. **Segal K, Blando L, Ginsberg-Fellner F, Edaño A.** Postprandial thermogenesis at rest and postexercise before and after physical training in lean, obese, and mildly diabetic men. *Metabolism* 1992;**41**:868-878.
47. **Bassett D.** Skeletal muscle characteristics: Relationships to cardiovascular risk factors. *Med Sci Sports Exerc* 1994;**26**: 957-966.
48. **Wirth A.** Bewegungstherapie bei Adipositas. In: Wechsler JG (Hrsg.): *Adipositas. Ursachen und Therapie*. Berlin: Blackwell, 1998;241-259.
49. **Woo R, Garrow JS, Sunyer-Pi FX.** Effect of exercise on spontaneous caloric intake in obesity. *Am J Clin Nutr* 1982;**36**:470-477.
50. **Donnelly JE, Pronk NP, Jacobsen DJ, Kadicic M.** Effects of a very-low-calorie diet and physical training regimens on body composition and resting metabolic rate in obese females. *Am J Clin Nutr* 1988;**47**: 995-1000.
51. **Bailor DL, Katch VL, Becque MD, Marks CR.** Resistance weight training during caloric restriction enhances lean body weight maintenance. *Am J Clin Nutr* 1988;**47**:19-25.
52. **Reaven GM.** Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;**37**:1595-1607.
53. **Reaven GM, Litnell H, Landsberg L.** Hypertension and associated metabolic abnormalities. The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Eng J Med* 1996;**334**:374-381.
54. **Otto C, Schwandt P.** Das Metabolische Syndrom. *Klinikarzt* 1996;**3**:48-52.
55. **Wirth A.** Adipositas. Erhöhte Mortalität durch arteriosklerotische Folgeerkrankungen und Karzinome. *Der Internist* 1997;**3**:214-223.
56. **Hauner H.** Gesundheitsrisiken von Übergewicht und Gewichtszunahme. *Dt Arztebl* 1996;**93**:3405-3409.
57. **Hauner H.** Strategie der Adipositasstherapie. *Der Internist* 1997;**3**:244-250.
58. **Alzaid AA, Dinneen SF, Turk DJ.** Assessment of insulin action and glucose effectiveness in diabetic and non diabetic humans. *J Clin Invest* 1994;**94**:2341-2348.
59. **De Fronzo RA, Gunnarson R, Björkman O.** Effects of insulin on peripheral and splanchnic glucose metabolism in NIDDM. *J Clin Invest* 1985;**76**:149-155.
60. **Bonadona RC, Del Prato P, Saccomani MP.** Transmembrane glucose transport in skeletal muscle of patients with IDDM. *J Clin Invest* 1993;**92**:486-494.
61. **Friedman JE, Caro JF, Pories WJ.** Glucose metabolism in incubated human muscle: effect of obesity and non insulin dependant diabetes mellitus. *Metabolism* 1994;**43**:1047-1054.
62. **Buermann B, Tremblay A.** Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications. *Sports Med* 1996;**21**:191-212.
63. **Shulman Rg, Rothman DL, Price TB.** Nuclear magnetic resonance studies of muscle and applications to exercise and Diabetes. *Diabetes* 1996;**45**(Suppl 1):593-598.
64. **Perseghin G, Price T, Petersen K.** Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin resistant subjects. *N Eng J Med* 1996;**335**:1357-1362.
65. **Pedersen SB, Borglum JD, Schmitz O.** Abdominal obesity is associated with insulin resistance and reduced glycogen synthase activity in skeletal muscle. *Metabolism* 1993;**42**: 998-1005.
66. **Candilero H, Zegari N, Ziegler O.** Hyperinsulinemia is related to erythrocyte phospholipid composition and membrane fluidity changes in obese nondiabetic women. *J Clin Endocrinol Metab* 1996;**81**: 2912-2918.
67. **Garry JD.** What if Minkowski had been agueic? An alternative angle on Diabetes. *Science* 1992;**258**:766-774.
68. **Simoneau JA, Colberg SR, Thaete FL.** Skeletal muscle glycolytic and oxidative enzyme capacities are determinants of insulin sensitivity and muscle composition in obese women. *FASEB J* 1995;**9**:273-278.

69. Lillioja S, Young AA, Culter CL. Skeletal muscle capillary density and fiber type are possible determinants of in vivo insulin resistance in man. *J Clin Invest* 1987;**80**: 415-424.
70. Hickey MS, Carey JO, Azevedo JL. Skeletal muscle fiber composition is related to adiposity and in vitro glucose transport rate in human. *Am J Physiol* 1995;**268**: E453-457.
71. Manson JE, Rimm EB, Stampfer MJ. Physical Activity and incidence of NIDDM in women. *Lancet* 1991;**338**:774-778.
72. Helmrich S, Ragland D, Paffenbarger R. Physical activity and reduced occurrence of NIDDM. *N Eng J Med* 1991;**325**:147-152.
73. Regensteiner JG, Mayer EJ, Shetterly S. Relationship between habitual physical activity and insulin levels among non-diabetic men and women. *Diabetes Care* 1991;**14**:1066-1074.
74. Rosenthal M, Haskell WL, Solomon R. Demonstration of a relationship between level of physical training and insulin stimulated glucose utilization in normal humans. *Diabetes* 1982;**32**: 408-411.
75. Endre T, Mattiasson I, Hulthen L. Insulin resistance is coupled to low physical fitness in normotensive men with a family history of hypertension. *J Hypertens* 1994;**12**: 81-88.
76. Feskens EJ, Loeber JG, Kromhout D. Activity as determinant of hyperinsulinemia: the Zutphen Elderly Study. *Am J Epidemiol* 1994;**140**:350-360.
77. Yang WP, Oshida Y, Wu W. Effect of daily voluntary running on in vivo insulin action in rat skeletal muscle and adipose tissue as determined by the microdialysis technic. *Int J Sports Med* 1995;**16**: 99-104.
78. Pedersen O, Beck-Nielsen H, Heding L. Increased insulin receptors after exercise in patients with IDDM. *N Eng J Med* 1980;**17**: 886-891.
79. Kahle EB, Zipf WB, Lamb DR. Association between mild, routine exercise and improved insulin dynamics and glucose control in obese adolescents. *Int J Sports Med* 1996;**17**:1-6.
80. Delà F, Handberg A, Galbo H. Glut 4 and insulin receptor binding and kinase activity in trained human muscle. *J Physiol* 1993;**469**: 615-624.
81. Bassett DR. Skeletal muscle characteristics: relationships to cardiovascular risk factors. *Med Sci Sports Exerc* 1994;**26**:957-966.
82. Hardin D, Azarelli B, Edwards J. Mechanisms of enhanced insulin sensitivity in endurance trained athletes: effects on blood flow and differential expression of Glut 4 in skeletal muscles. *J Clin Endocrinol Metab* 1995;**80**:2437-2446.
83. Miller JP, Pratley RE, Goldberg AP. Strength training increases insulin action in healthy 50-65 and old men. *J Appl Physiol* 1994;**77**:1127-1127.
84. Sherman W, Friedman JE, Dohm GL. Glycemia and exercise training alter glucose transport and Glut 4 in the Zucker rat. *Med Sci Sports Exerc* 1993;**25**:341-348.
85. Wake S, Sowden J, Storlien L. Effects of exercise training and dietary manipulation on insulin-regulatable glucose transporter mRNA in rat muscle. *Diabetes* 1991;**40**: 275-279.
86. Bassett DR. Skeletal muscle characteristics: relationships to cardiovascular risk factors. *Med Sci Sports Exerc* 1994;**26**:957-966.
87. Hollmann W, Hettlinger T. Sportmedizin Arbeits- und Trainings-grundlagen. Stuttgart: Schattauer; 1980.
88. Shulman RG, Rothman DL, Price TB. Nuclear magnetic resonance studies of muscle and applications to exercise and Diabetes. *Diabetes* 1996;**45**(Suppl 1):593-598.
89. Mondon CE, Jones IR, Azhar S. Lactate production and pyruvate dehydrogenase activity in fat and skeletal muscle from diabetic rats. *Diabetes* 1992;**41**:1547-1554.
90. Perseghin G, Price T, Petersen K. Increased glucose transport-phosphorylation and muscle glycogen synthesis after exercise training in insulin resistant subjects. *N Eng J Med* 1996;**335**:1357-1362.
91. Katz A, Westerblad H. Insulin-mediated activation of glycogen synthase in isolated mouse muscle requires mitochondrial respiration. *J Physiol* 1995;**483**:77-81.
92. Pascoe D, Bruce N, Gladden L. Muscle glycogen resynthesis after short term, high intensity exercise and resistance exercise. *Sports Med* 1996;**21**:98-118.
93. Bloch G, Chase JR, Meyer DB, Shulman Rg. In vivo regulation of rat muscle glycogen resynthesis after intense exercise. *Am J Physiol* 1994;**266**: E85-E91.
94. Bak JF, Jacobsen UK, Jorgensen FS. Insulin receptor function and glycogen synthase activity in skeletal muscle biopsies from patients with NIDDM: effects of physical training. *J Clin Endocrinol Met* 1989;**69**:158-164.
95. Casey A, Short A, Hultman E. Glycogen resynthesis in human muscle fibre types following exercise induced glycogen depletion. *J Physiol* 1995;**483**: 265-271.
96. Buemann B, Tremblay A. Effects of exercise training on abdominal obesity and related metabolic complications. *Sports Med* 1996;**21**:191 -212.
97. Lokey EA, Tran ZY. Effects of exercise training on serum lipid and lipoprotein concentrations in women: a metaanalysis. *Int J Sports Med* 1992;**10**: 424-429.
98. Perry Ac, Shaw MH, Hsia L, Nash MS, Kaplan T, Appleyate B. Plasma lipid levels in active and sedentary premenopausal females. *Int J Sports Med* 1992;**13**: 210-215.
99. Kiens B, Lithell H. Lipoprotein metabolism influenced by training induced changes in human skeletal muscle. *J Clin Invest* 1989;**83**: 558-64.
100. Seip R.L, Angelopoulos T.J, Semekonide CT. Exercise induces human LPL gene expression in skeletal muscle but not in adipose tissue. *Am J Physiol* 1995;**268**:E229-236.
101. Superko RH. Exercise training, serum lipids and lipoprotein particles: Is there a threshold? *Med Sci Sports Exerc* 1991;**23**:677-685.
102. Stubbe I, Hansson P, Gustafson A. Plasma lipoprotein and lipolytic enzyme activities during endurance training in sedentary men: changes in HDL subfractions and composition. *Metabolism* 1983;**32**:1120-1128.
103. Thompson PD, Cullinane EM, Sady SP. Modest changes in high density lipoprotein concentrations and metabolism with prolonged exercise training. *Circulation* 1988;**78**:25-34.
104. Wirth A, Diehm C, Hanel W. Training induced changes in serum lipids, fat tolerance, and adipose tissue metabolism in patients with hypertriglyceridemia. *Atherosclerosis* 1985;**54**: 263-271.
105. Jeukentrup AE, Saris WHM, Wagenmakers AJM. Fat metabolism during exercise: a review. *Int J Sports Med* 1998;**19**:293-392.
106. Wood PD, Stefanick ML, Dreon DM, Superko HR, Haskell W. Changes in plasma lipids and lipoproteins in overweight men during weight loss through dieting as compared to exercise. *N Eng J Med* 1988;**319**: 1173-1179.
107. Williams PT, Kraus RM, Stefanick ML, Vranizan M, Wood PD. Effects of low fat diet, caloric restriction and running on lipoprotein subfractions in moderately overweight men. *Metabolism* 1994;**43**: 655-663.
108. McMahon S, Mc Donald G, Bernstein L, Andrews G, Blacket RB. Comparison of weight reduction with metoprolol in treatment of hypertension in young overweight patients. *The Lancet* 1985;**1**: 1233-1236.
109. Wirth A, Kroger H. Improvement of left ventricular morphology and function in obese subjects following a diet and exercise program. *Int J Obes* 1995;**19**: 61-66.
110. Rost R. Übergewicht und Adipositas. In: Rost R (Hrsg): Sport und Bewegungstherapie bei inneren Erkrankungen. Köln: Deutscher Ärzteverlag, 1995:189-195.
111. Rost R. Sport und Bewegungstherapie bei inneren Krankheiten. 2. Köln: Auflage, Deutscher Ärzte-Verlag, 1995.
112. Rost R, Hollmann W. Belastungsuntersuchungen in der Praxis. Thieme, Stuttgart/New York 1982.
113. Rost R, Lagerström D, Völker K. Die Fahrradergometrie und körperliches Training bei Herz-Kreislaufpatienten. Köln: Echo Verlag, 1996.
114. Hollmann W, Hettlinger T. Sportmedizin-Arbeits- und Trainingsgrundlagen. Stuttgart: Schattauer, 1980.
115. Dlin RA, Hanne N, Silverberg DS, Bar Or O. Follow up of normotensive men with exaggerated blood pressure response to exercise. *Am Heart J* 1983;**106**:316-320.
116. Benbassat J, Froom P. Blood pressure response to exercise as a predictor of hypertension. *Arch Intern Med* 1983;**143**:2053-2055
117. Rueckert P, Slane P, Lillis DL, Hanson P. Hemodynamic patterns and duration of post-dynamic exercise hypotension in hypertensive humans. *Med Sci Sports Exerc* 1996;**28**:24-32.
118. Arnoll B, Beaglyhole R. Exercise for hypertension. *Lancet* 1993;**34**:1248-1249.
119. Marceau M, Kouame N, Lacourciere Y. Effects of different training intensities on 24 hour blood pressure in hypertensive subjects. *Circulation* 1993;**88**:2803-2811.
120. Petrella R. How effective is exercise training for the treatment of hypertension? *Clin J Sport Med* 1988;**8**: 224-231.
121. Van Baak MA. Exercise and hypertension: facts and uncertainties. *Br J Sports Med* 1998;**32**: 6-10.
122. Solini A, De Fronzo RA. Insulin Resistance, hypertension and cellular ion-transport-systems. *Acta Diabetol Lab* 1992;**29**:196-200.
123. Reaven Gm, Litnell H, Landsberg L. Hypertension and associated metabolic abnormalities. The role of insulin resistance and the sympathoadrenal system. *N Eng J Med* 1996;**334**:374-381.
124. Baron AD. Hemodynamic actions of insulin. *Am J Physiol* 1994;**30**: E187-E202.

125. **Yki-Järvinen H, Utriainen T.** Insulin-induced vasodilatation: physiology or pharmacology. *Diabetologia* 1998;**41**:369-379.
126. **Wirth A.** Bewegungstherapie bei Adipositas. In: Wechsler JG (Hrsg.). Adipositas. Ursachen und Therapie. Berlin: Blackwell, 1998; 241-259.
127. **Wirth A, Kröger H.** Improvement of left ventricular morphology and funktion in obese subjects following a diet and exercise program. *Int J Obes* 1995;**19**:61-66.
128. **Singh RB, Rastogi V, Rastogi SS, Niaz MA, Beegom R.** Effect of diet and moderate exercise on central obesity and associated disturbances, myocardial infarction and mortality in patients with and without coronary artery disease. *J Am Coll Nutr* 1996;**15**:592-601.